Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
(Vorsteher: Prof. E. Hedinger.)

Ueber Verkalkung der Herzmuskulatur.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Basel
vorgelegt von

Fritz Siebenmann, prakt. Zahnarzt
aus Basel.

BASEL
Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei
1909.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
(Vorsteher: Prof. E. Hedinger.)

Ueber Verkalkung der Herzmuskulatur.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Basel
vorgelegt von
Fritz Siebenmann, prakt. Zahnarzt
aus Basel.

BASEL
Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei
1909.

Degenerative Prozesse des Myokards bilden bei Sektionen einen ausserordentlich häufigen Befund. In scharfem Gegensatz zu der Häufigkeit dieser Veränderungen steht die Seltenheit der Beobachtungen von Verkalkungen in der Herzmuskulatur.

Wenn wir die einschlägige Literatur verfolgen, so hat zunächst Rokitansky einen Fall von Herzverkalkung beschrieben. Es betrifft ein hypertrophisches Herz, bei dem namentlich der linke Ventrikel vergrössert war. Nähere klinische und pathologisch-anatomische Daten sind in der Arbeit von Rokitansky nicht angegeben. Rokitansky erwähnt nur, dass sich im Fleisch des linken Ventrikels mehrere fahle Stellen zeigten, die ähnlich wie fettig degenerierte Partien aussahen. Eine Stelle der Herzspitze fühlte sich sandig rauh an. Im mikroskopischen Bild waren die Muskelfasern matt quergestreift, hatten einzelne zerfallene Fibrillen und waren verschieden stark mit feinern und gröbern Kalkkörnern inkrustiert. Die beigegebene mikroskopische Abbildung zeigt eine ganz hochgradige Inkrustation der Herzmuskelfasern mit grösseren und groben Schollen.

Im Jahre 1861 veröffentlicht Heschl einen Fall aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Krakau: Teilweise Verkreidung der Herzmuskulatur. Er fand das Herz links stark vergrössert, das Myokard braun, derb, durchscheinend, auf der Schnittfläche von wachsartigem Glanze, das Ganze durchsetzt von härteren, scharf begrenzten gelblichen Stellen. Diese härteren Stellen konnte er verfolgen und isolieren, wobei sie sich aber als sehr brüchig erwiesen. Mikroskopisch fand er die Muskelprimitivbündel stark angeschwollen, dunkel, mehr oder weniger undurchsichtig mit undeutlicher Querstreifung. Auf Zusatz von Salzsäure lösten sich die von

unregelmässigen Körnchen gebildeten dunkleren Stellen, und auf Schwefelsäurezusatz bildeten sich Gipskristalle. Nieren und Leber zeigten fettige Degeneration.

In dem Handbuch der allgemeinen Pathologie der Ernährung und des Kreislaufs, erwähnt v. Recklinghausen kurz einen Fall, in dem er ähnlich wie Coats Verkalkungen der Muskelfasern nachweisen konnte. Nähere Angaben über den Fall liegen nicht vor. Die Arbeit von Coats, die im Glasgow medical Journal im August 1872 erschienen ist, war mir im Original nicht zugänglich.

Einen exquisiten Fall von Herzmuskelverkalkung verdanken wir M. Roth. Es handelt sich um einen 29jährigen Mann, der infolge einer schweren Eiterung nach einer Handverletzung starb. Am Myokard beider Ventrikel, besonders aber des linken, waren zahlreiche umschriebene, gelbe, punktförmige und streifige Herde nachweisbar, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als verkalkte Herzmuskelfasern erwiesen. Die Verkalkung betraf nur solche Muskelfasern, in denen Fett nicht nachweisbar war. Ich möchte gerade auf dieses Moment besonders Gewicht legen, weil es mit meinen Befunden sehr gut übereinstimmt, nach denen Verkalkung nicht als Ausdruck einer besonders schweren Degeneration oder als Folge einer fettigen regressiven Metamorphose der Herzmuskelfasern angesehen werden kann. Im Falle von Roth fanden sich Verkalkungen in der Niere, im Magen und in der Zwerchfellsmuskulatur.

Jakobsthal hat im Jahre 1900 einen Fall von Herzmuskelverkalkung bei einem drei Wochen alten Kind beschrieben. Die Verkalkung beschränkt sich hierbei auf den vorderen Papillarmuskel. Neben den verkalkten Herden fanden sich ausgedehnte Lymphocytenansammlungen, als Ausdruck einer starken, interstitiell lokalisierten Myokarditis.

Askanazy erwähnt in seiner Arbeit über Kalkmetastase und progressive Knochenatrophie in der Jaffe'schen Festschrift ganz kurz einen Fall über Herzmuskelverkalkung des linken Ventrikels, bei der sich gleichzeitig im Anschluss an eine ulzeröse Endokarditis eine Myokarditis bildete.

Zwei weitere Beobachtungen, die mir beide im Original unzugänglich waren, betreffen einen Fall, den Langerhans in seinem Grundriss der pathologischen Anatomie als Folge einer Bleivergiftung kurz anführt, und einen von Liebscher in der Prager medizinischen Wochenschrift veröffentlichten Fall. In letzterem waren neben Myokard auch Milz und Leber verkalkt, und zwar fand sich in feinen punktförmigen Herden, die meistens Gefässen entsprachen, hauptsächlich phosphorsaurer Kalk in diesen Organen abgelagert.

An der Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft im Jahre 1907 demonstrierte Hedinger zwei Fälle von Herzmuskelverkalkung. Der erste Fall betraf einen 15jährigen Knaben, der im Anschluss an eine kurz dauernde Narkose, nach 3 Tagen starb, und zwar unter Erscheinungen, die in erster Linie auf eine Störung der Respiration hinwiesen. Der Patient bot klinisch Zeichen einer chronischen Appendizitis dar und sollte daher einer Radikaloperation unterzogen werden. Bei der klinischen Untersuchung erwies sich das Herz als normal, auch in den Tagen nach der Narkose zeigte das Herz, das von verschiedenen Seiten untersucht wurde, keine Besonderheiten. Bei der Autopsie fand sich im Gegensatz zu den klinischen Befunden eine hochgradige Veränderung der Herzmuskulatur, die nicht nur als Todesursache, sondern auch als ätiologisches Moment für die Kollapszustände bei und nach der Narkose in Betracht fällt. Der klinische Verlauf wie der pathologisch-anatomische Befund sprechen mit Bestimmtheit dafür, dass hier die Narkose nicht in Betracht kommen kann für die Genese der Herzveränderung. Das Fehlen der gewöhnlichen degenerativen Prozesse der grossen drüsigen Organe bei Chloroformintoxikationen, die Art der Veränderung des Myokards, weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Herzveränderung wohl schon längere Zeit bestanden hatte. Dafür sprechen auch gewisse subjektive Klagen des Patienten über stärkere Ermüdbarkeit. Bei der Autopsie zeigte sich das Myokard durchsetzt von zahllosen, teils punktförmigen, teils streifigen, gelben, intensiv trüben Herden. Die Herde waren am stärksten ausgesprochen im

Muskelfleisch des linken Ventrikels, in weit geringerem Grade im rechten Ventrikel; die Vorhöfe erwiesen sich vollkommen frei. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass diese trüben Herde gebildet wurden von Muskelfasern, die unter Verlust der Querstreifung und unter Zerfall der Kerne, zahlreiche Kalkkonkremente in sich aufgenommen hatten. Das intermuskuläre Bindegewebe und die Gefässe waren vollkommen frei von Kalk. Zeichen einer Myokarditis lagen nicht vor. Irgendwelche Verkalkungsprozesse in andern Organen konnten nicht nachgewiesen werden. Das Knochensystem zeigte bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung keine Veränderungen. Bei der Autopsie unterblieb allerdings eine genauere Untersuchung aus äusseren Gründen.

In einem weiteren Falle fand sich bei einem 43 jährigen Mann, der an den Folgen einer genuinen Schrumpfniere gestorben war, im Myokard der Ventrikel eine ziemlich ausgedehnte Kalkablagerung, die sich im Gegensatz zum ersten Falle nicht ausschliesslich auf die Muskelfasern beschränkte, sondern, wenn auch in geringem Grade, das Bindegewebe um die verkalkten Muskelfasern betraf. Auch hier waren keine Anhaltspunkte einer schweren Knochenerkrankung vorhanden. In diesem Falle ergab die Untersuchung der Niere ebenfalls eine geringe Ablagerung von Kalk. Als weiteres erwähnenswertes Moment sei noch eine ziemlich ausgedehnte fibrinöse Perikarditis erwähnt.

Im Anschluss an die Fälle von Hedinger zitiert Herxheimer in der Diskussion einen Fall von Herzverkalkung von einem Individuum, das an Paratyphus B gestorben war. Dieser Fall ist seither in einer Dissertation von Wiechert näher beschrieben worden. Der 48 jährige Patient erkrankte einige Stunden nach dem Genuss gebackener Fische mit starkem Durchfall und Erbrechen, die Temperatur war stark schwankend und erhöht, und ebenso die Pulsfrequenz vermehrt. Am 13. Tage trat Schüttelfrost auf, und der Körper, auch das Gesicht, bedeckte sich mit einem masernähnlichen, nicht juckenden Hautausschlag, der nach einigen Tagen mehr scharlachartig wird und nach einer Woche wieder

verschwindet. Es stellte sich Husten mit Rasselgeräuschen ein, ferner Sehstörungen und Euphorie, die sich bis zu dem nach 19 Tagen erfolgten Tode steigerten. Bei der Sektion fand sich im Herzen an der Basis des linken Ventrikels auf dem Durchschnitt eine fünfmarkstückgrosse Stelle mit zahlreichen, zum Teil konfluierenden, stecknadelkopfgrossen, graugelben Herden, die sich derb anfühlten und schnitten. Die Muskulatur war blassrötlich, von mittlerer Konsistenz, das Foramen ovale offen. An der glatten, blassrotgelben Nierenoberfläche zeigten sich vereinzelte, hirse- bis hanfkorngrosse, hervorragende, weiche Stellen. Die Rinde war blassgraugrün, etwas trüb, die Pyramiden etwas dunkler. Eine sichere Todesursache ergab sich nicht bei der Autopsie. Erst die Impfung auf Serumplatten und Bouillon, zu der Blut des rechten Ventrikels und Milzstücke verwendet wurden, ergab eine fast vollkommene Reinkultur von Paratyphus B, trotzdem die während der Krankheit angestellte Serumreaktion auf Typhus und Paratyphus negativ ausfiel und damals angelegte Kulturen steril blieben. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens im frischen Präparat zeigte schollige, undurchsichtige Massen, von der Grösse roter Blutkörperchen, die sich auf Essigsäurezusatz lösten und auf Schwefelsäurezusatz feine Gipskristalle bildeten. Im gefärbten Präparat waren die Kalkmassen zum Teil bänderartig, oft wie fragmentiert, angeordnet, zum Teil sahen die Herzmuskelfasern nekrotisch, wie mit feinen Kalkkörnchen bestaubt aus. Nur selten schienen Gefässe von der Verkalkung betroffen zu sein. Ausser dem Nachweis von phosphorsaurem Kalk ergab die Untersuchung die Anwesenheit von Fett in Muskelfasern und Kapillaren, auch Ferrisalze wurden nachgewiesen. In den Nieren war der Kalk in hyaline Zylinder abgelagert, und zwar hauptsächlich in den Tubuli contorti. Die Gefässe erwiesen sich häufig verschlossen durch aus Stäbchen bestehende und als Paratyphus B-bazillen erkannte Emboli, welche die bei der Sektion gefundenen kleinen Abszesse hervorriefen.

In der gleichen Diskussion erwähnt Rössle einen Fall von Herzverkalkung bei einer Frau, die an Uraemie gestorben war.

B. Fischer berichtete auf derselben Tagung in Dresden über einen Fall von Herzmuskelverkalkung im Anschluss an Mönckeberg's Demonstration eines Falles von Aortenstenose. Er fand bei einem Säugling, der an allgemeiner Zirkulationsstörung starb, bei der Sektion Stauungsorgane, Aortenstenose, Insuffizienz der Aortenklappen und der Mitralis nebst Hypertrophie der Ventrikel, ohne mit Bestimmtheit einen fötalen entzündlichen Vorgang nachweisen zu können. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab viel zellreiches Bindegewebe und eine ausgedehnte Verkalkung der Herzmuskulatur, besonders der Papillarmuskeln. Auf diesen Fall von Fischer und auf seine Erklärung der Verkalkung komme ich an anderer Stelle noch ausführlich zurück.

Mit diesen wenigen Angaben ist die Kasuistik der Myokardverkalkungen erschöpft.

Ich betone hier ausdrücklich, dass ich hier nur die Fälle von reiner Myokardverkalkung in Berücksichtigung ziehe, die nichts zu tun haben mit den häufigen Fällen von Verkalkung des Perikards, Epikards und der Herzthromben.

Bei meinem Falle von Myokardverkalkung handelt es sich um den 36 jährigen Patienten Meyer Karl, Gärtner, dessen Krankengeschichte ich der chirurgischen Klinik verdanke.

Seit 3 Jahren leidet der Patient an einer mit Spasmen verbundenen Parese der untern Extremitäten und bedient sich deshalb beim Gehen eines Stockes.

Am Nachmittag des 9. Juli 1906, am Tage des Eintritts in das Spital, glitt er bei einem Spaziergang auf einem glatten Stein aus und fiel rückwärts auf die linke Schulter. Er verspürte heftige Schmerzen im linken Oberarm und konnte denselben nicht mehr bewegen.

Früher war er stets gesund. Vor 6 Jahren machte er eine Perityphlitis durch, die aber nach 8 Tagen ausheilte. Seit 3 Jahren leidet der Patient an rheumatischen Schmerzen im rechten Hüftgelenk; auch im linken sind seit einem halben Jahr Schmerzen aufgetreten. Der Gang ist unsicher, schlendernd. Mit der Zeit machte sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule bemerkbar. Der Patient litt häufig an Herzklopfen.

Status praesens: Sehr blasser, schlecht genährter Mann. Am Halse nichts Besonderes. Starke Kyphose der Rückenwirbelsäule. Rundlicher Buckel des ganzen thorakalen Abschnittes, wenig druckempfindlich.

Lungen: Die Grenzen stehen vorne und hinten tief und sind unverschieblich. Keine Dämpfung. Atmung vesikulär. Exspirium stark verlängert. Diffuse kleinblasige Rasselgeräusche.

Herz: Dämpfung nicht absolut zu bestimmen, da die Gegend von der Lunge überlagert ist. Herztöne dumpf, leise. Ein Geräusch ist nicht hörbar. Puls: 92, weich, klein. Bigeminie.

Abdomen: Im allgemeinen etwas aufgetrieben. Nirgends eine Resistenz oder Druckempfindlichkeit. Die Leber erreicht den Rippenbogen. Milzdämpfung nicht vergrössert. Milz nicht palpabel. Das Hüftgelenk zeigt äusserlich keine Abnormität. Bei Flexionsversuch werden heftige Schmerzen angegeben. Beide Beine in normaler Stellung. Patellarreflex beidseits sehr gesteigert. Fussklonus, kein Babinski.

Linker Arm: Starke Schwellung in der Gegend des Halses des Oberarmes. Die Achse ist gegen die Axilla abgelenkt. Der Arm kann aktiv nicht bewegt werden. Der Humeruskopf liegt in der Pfanne. In der Axilla findet man deutlich das vorspringende untere Fragment, welches bei der Rotation mitgeht. Hier deutliche Krepitation und abnorme Beweglichkeit. Steter Bruchschmerz.

Die Röntgenaufnahme zeigt eine Fraktur im Collum chirurgicum mit starker Dislokation des untern Fragments nach innen und oben.

Diagnose: Fractura colli humeri.

Therapie: 9. VII. Eintritt. Schienenverband. 11. VII. Klinische Vorstellung. Extension des gestreckt elevierten Armes. 7 kg. 14. VII. Die Schwellung ist geringer. Die Extension wird gut ertragen. Die Dislokation ist beseitigt, und der Vorsprung in der Axilla ist nicht mehr zu fühlen. Der Patient ist etwas apathisch. Zunehmende Schwäche. Temperatur subfebril. Puls klein. Digitalis. 15. VII. Blutbefund: 75% Haemoglobin, 11000 Leukocyten, 3200000 rote Blutkörperchen, keine kernhaltigen. Im Urin $^1/_4$ ‰ Albumin, vereinzelte hyaline Zylinder, ohne Zucker. 16. VII. Zunehmende Schwäche. 1 mal Brechen von Kaffee. Stuhl geht. Winde. Abdomen etwas mehr aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Per rectum nihil. 17. VII. Unter zunehmender Schwäche Exitus $1.^{15}$ p. m.

Diagnose: Humerusfraktur. Kyphose. Chronische Nephritis. Degeneratio cordis. Rückenmarkaffektion.

Sektion 368, 1906.

Die Sektion, ausgeführt am 18. Juli 1906 $10^1/_2$ h. a. m., zeigte eine mittelgrosse männliche Leiche, 161 cm lang und 44,18 kg schwer, von mässigem Ernährungszustand. Der Thorax ist flach und das Abdomen ist vorgetrieben, die Totenstarre gelöst. Oberhalb des linken Knies findet sich auf der medialen Seite eine 3,5 cm lange, weissliche Narbe. Der Hals ist etwas dick. Der linke Vorderarm tätowiert. Der linke Oberarm ist

im ganzen gelblich verfärbt und zeigt auf der Innenseite, besonders über der Fossa cubiti dunkelblaurote Flecke. Über dem äussern Condylus eine hellrot verfärbte Stelle. In seinem untern Teile ist der Humerus abnorm beweglich. Beim Aufschneiden ist die Muskulatur als auch das subkutane Gewebe blutig suffundiert; der Knochen zeigt eine Querfraktur mit leichter Zerreissung des Periosts, aber weder Periost noch Knochenmark sind blutig verfärbt. Eine zweite Querfraktur findet sich am collum chirurgicum des Humerus, bei der aber sowohl die umliegenden Weichteile, als auch Periost und Knochenmark blutig verfärbt sind.

Rippen und Sternum sind weich und lassen sich leicht schneiden; die Farbe des Marks ist dunkelbraunrot. Zwerchfell rechts in der Höhe des dritten Interkostalraums, links in der Höhe der vierten Rippe. Der vordern Brustwand liegt der Herzbeutel in einer Ausdehnung von ca. 3 Fingerbreite an, er enthält etwa 25 cm^3 klare Flüssigkeit.

Das Herz, 287 gr schwer, misst $8 \times 10 \times 6^1/_2$ cm und enthält viel flüssiges Blut und Cruor. Die Trikuspidalis ist für 2 Finger durchgängig. Im rechten Ventrikel sind Endokard und Klappen zart, die Muskulatur schlaff und bräunlich. Die Mitralis ist knapp für zwei Finger passierbar. Im linken Ventrikel ist das Endokard im ganzen weisslich, die Klappen nur ganz leicht weisslich verdickt. Die Muskulatur ist bis zwei Zentimeter dick, im ganzen schlaff, bräunlichrot und zeigt auf der Schnittfläche gelbliche Flecke. Die Koronararterien sind ohne Veränderungen. Die Aortenklappen ohne Besonderheiten.

Die linke Lunge ist im ganzen derb, wenig knisternd, Fingereindrücke bleiben leicht bestehen. Auf Schnitt ist der Oberlappen graurot, und auf Druck quillt ziemlich reichlich schaumige, rötliche Flüssigkeit hervor. Die Lunge ist überall lufthaltig. Die Schleimhaut der Bronchien erscheint leicht injiziert, sie enthalten die nämliche rötliche, schaumige Flüssigkeit, auch der ganze Unterlappen ist von derselben rötlichen, schaumigen Flüssigkeit durchtränkt. Die Bronchialdrüsen sind wenig vergrössert, anthrakotisch, sonst ohne Veränderungen. Die Pleurahöhle ist leer, die Lunge frei. Die rechte Lunge ist ebenfalls frei von Verwachsungen, und auch die Pleurahöhle enthält keine Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist ebenfalls derber, sonst aber im grossen und ganzen wie die linke beschaffen. In einer Bronchialdrüse ein kleiner, erbsengrosser, kreidiger Herd, sonst sind auch die Bronchialdrüsen wie die der linken Seite.

Halsorgane: Die Schleimhaut des Rachens und Oesophags, sowie diejenige der Trachea blass. Die Trachea wird durch den linken, über hühnereigrossen, harten, knolligen Lappen der Thyreoidea säbelscheidenartig nach rechts verengt und im ganzen nach rechts verschoben. Dieser linke Lappen ist auf Schnitt am Rande diffus weissgelblich, im Zentrum weich, graurötlich gefärbt. Der rechte Lappen der Thyreoidea ist kleiner, wallnussgross, auf Schnitt graurot, sonst ohne Veränderungen. Die

Intima der Aorta thoracica ist glatt und ohne Besonderheiten. Die trachealen Lymphdrüsen sind anthrakotisch und vergrössert.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle liegen vor: oben der Magen und das Colon transversum, nach unten die vom ziemlich fettreichen Netz bedeckten Dünndarmschlingen.

Die Milz ist vergrössert; sie misst 14×9×3 cm und ist 274 gr schwer. Die Kapsel ist glatt. Die Farbe der Milz ist graurot mit braunen, bis stecknadelkopfgrossen Punkten. Auf Schnitt ist die Pulpa graurot; die Follikel und Trabekel sind deutlich sichtbar. Die Konsistenz ist normal.

Die linke Niere hat eine ziemlich adhärente Kapsel. Die Nierenoberfläche ist körnig uneben mit dunkelrot verfärbten tieferen Partien. Auf Schnitt ist das Parenchym hellgraurot, die Zeichnung ist wenig deutlich. In den Pyramiden finden sich zahlreiche gelblichweisse Punkte und feine Striche. Die Rinde erscheint heller, etwas vorquellend. Die rechte Niere ist im grossen und ganzen wie die linke beschaffen; ihre Grösse beträgt 12×5×2½ cm.

Die Leber ist 22×16×7 cm gross und 1452 gr schwer, hat eine glatte Kapsel und zeigt erhöhte Konsistenz. Auf Schnitt ist die Zeichnung undeutlich. Die Farbe ist hellbraungelb. Die Nebennieren sind beidseits etwas gross, sonst ohne Veränderungen.

Die Schleimhaut des Rektums ist blass, ebenso die des übrigen Darms. Die Harnblasenschleimhaut ist etwas gerötet. Prostata nicht vergrössert. Hoden, etwas weich und blass, zeigen sonst keine Besonderheiten. Das Pankreas ist graurot, körnig. Die Magenschleimhaut des Fundus ist leicht injiziert, stellenweise zeigt sie kleinste gelblichweisse Punkte, die sich etwas sandig anfühlen. Der Processus vermiformis ist 13 cm lang, zeigt ein freies Lumen und hat am distalen Ende einen länglich ovalen Kotstein. Im untern Ileum sind die Follikel leicht vergrössert. Das Kolon zeigt keine Veränderungen.

Das Schädeldach zeigt symmetrischen Bau, es ist sehr leicht und dünn. Die ganze Schädeloberfläche ist uneben, fein gekörnt, die tieferen Partien sind dunkelblaurot verfärbt. Die Dura ist fest mit dem Schädel verwachsen. Auf der Innenseite zeigt der Schädel dieselben oben beschriebenen Veränderungen. Der Knochen ist weich, lässt sich schneiden und das ganze Schädeldach ist leicht seitlich zusammendrückbar. Das Knochenmark ist hellgraurot. Sinus longitudinalis und die Sinus der Basis enthalten flüssiges Blut und Cruor. Die Schädelbasis erscheint im ganzen leicht gehoben.

Das Gehirn, 1288 gr schwer, ist von teigig weicher Konsistenz und ziemlich blutreich. Die Seitenventrikel sind wenig erweitert. Die zentralen Ganglien, Pons und Medulla oblongata zeigen keine Veränderungen.

Die Wirbel sind ebenfalls weich, haben braunrotes, im ganzen

pulpöses Mark mit einzelnen hellen Partien. Im 12. Thorakalwirbel findet sich eine erbsengrosse Cyste mit glatter, glänzender Wandung und klarem gelblichen Inhalt. Der horizontale Schambeinast zeigt ungefähr in der Mitte eine vertikale Fraktur. Das umgebende Gewebe ist dunkelbraunrot verfärbt. Des fernern besteht eine rechtsseitige Collumfraktur des Femur.

Auf einem Durchschnitt zeigt der rechte Femur stark verdicktes Periost mit feinster Knochenbildung auf der Innenseite. Der Markraum, der durch diese Knochenbildung verengt ist, ist angefüllt mit dunkelblauroter Marksubstanz, die einige hellere Partien aufweist. Auf einem Durchschnitt des rechten Humerus zeigt sich eine 12 cm lange, die ganze Markhöhle einnehmende Cyste, deren Wandung glatt, glänzend und leicht bläulich gefärbt ist, und die klare, gelbliche Flüssigkeit enthält. Das Knochenmark ist pulpös, braunrot. An der rechten Tibia finden sich auf einem Schnitt ähnliche Periost- und Knochenverdickungen, wie sie für den Femur angegeben wurden. Der Knochen erscheint im ganzen dicker und seine Formen ausgeprägter. Das Mark hat im untern Drittel eine gelbliche Farbe, im übrigen ist es auch pulpös und braunrot; an einzelnen Stellen sieht man noch dunklere Partien, die ihrerseits wieder rundliche, hellere tumorartige Massen einschliessen.

Die anatomische Diagnose lautet: Osteomalacie mit multiplen Knochencysten. Fractura humeri sinistr. colli chirurg. et supracondyl. Fractura ossis pubis, colli femoris dextr. Degeneratio fusca et lipomatosa cordis. Oedema pulmonum. Degeneratio lipomatosa hepatis et renum. Kalkinfarkte in beiden Nieren. Tbc. obsol. lymphoglandulae bronch. dextr. Struma retropharyng. sin. (Verdrängung des Oesophagus; Säbelscheidentrachea). Andeutung von Schnabelbecken.

Von verschiedenen Organen wurden Stücke in Formol fixiert und in Celloidin eingebettet. Zur Untersuchung gelangten Herz, Schilddrüse, Lunge, Niere, Leber und Hoden. Die Schnitte wurden mit Haemalaun-Eosin, nach der Weigert'schen Elastin-Methode und der Kossa'schen Silber-Methode, zum Nachweis von Kalk gefärbt. Ferner wurden die Schnitte der verschiedenen verkalkten Organe mit $H_2 SO_4$ zur Gipsreaktion behandelt.

In der Schilddrüse, die sich strumös entartet erwies, teilweise im Sinne einer wuchernden Struma Langhans, im Hoden und Nebenhoden konnte nirgends Kalk nachgewiesen werden.

Im Herzen fand sich ziemlich reichlich Kalk. Die kalkhaltigen Muskelfasern treten schon bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung ausserordentlich scharf durch ihre intensive Blaufärbung hervor. Die Verkalkung ist fast ganz ausschliesslich auf die Muskelfasern und die Blutgefässe beschränkt, nur höchst selten scheint auch das intermuskuläre Bindegewebe auf ganz zirkumskripten Stellen sich mit Kalk imprägniert zu haben. Was die Verteilung der Kalkherde in der Wand der Ventrikel betrifft, so lässt sich nur in dem Sinne eine gewisse Regelmässigkeit erkennen, dass vielfach diese verkalkten Muskelfasern sich gerade um Blutgefässe herum vorfinden, wobei dann die Gefässwand bald selbst kalkhaltig sein kann, bald aber auch des Kalkes völlig entbehrt. Was die feinern histologischen Details betrifft, so decken sie sich völlig mit dem von Hedinger näher beschriebenen Bilde. Die durch ihre Blaufärbung sofort ins Auge fallenden Fasern erscheinen vielfach wie gestreckt. Die Querstreifung ist in den meisten dieser Fasern verschwunden, nur hie und da hat man den Eindruck, dass mehr oder weniger verkalkte Stellen in ähnlich regelmässiger Weise miteinander abwechseln, wie anisotrope und isotrope Substanz in der quergestreiften Muskulatur. Die kalkhaltige Masse ist teils in Form von Körnern, teils mehr in Form einer homogenen, mehr oder weniger kompakten Masse abgelagert. Gerade in letzterem Fall entstehen dann dadurch, dass die Substanz auf ganz zirkumskripten Stellen abgelagert wird, Bilder, in denen die Herzmuskelfasern plötzlich wie zerbrochen aussehen. Auf die kalkhaltige Partie folgt dann unmittelbar normale quergestreifte Herzmuskulatur. Viele dieser verkalkten Herzmuskelfasern sind kernlos. An andern Stellen haben sich die Kerne trotz Verkalkung noch erhalten; nur zeigen sie überall mehr oder weniger weit gediehene Pyknose und vielfach auch Karyorrhexis. Das intermuskuläre Bindegewebe zeigt fast durchweg normale Verhältnisse, um die verkalkten Herzmuskelfasern herum ist weder eine Zunahme desselben noch eine Ansammlung von Lympho- oder Leukocyten nachweisbar. In der Umgebung von verkalkten

Gefässen sieht man an ganz vereinzelten Stellen auch Bindegewebsfasern, die sich mit feinsten, blau gefärbten Kalkkörnchen beladen haben. Gerade diese Stellen sind für die Genese der Kalkablagerung ausserordentlich instruktiv. Von der verkalkten Gefässwandung aus sieht man eine diffuse Aussaat von feinen Körnchen zunächst auf das perivaskuläre Bindegewebe und die unmittelbar benachbarten Muskelbündel. Die Intensität der Aussaat nimmt mit zunehmender Entfernung von der Gefässwand rasch ab. In diesen vom Gefäss etwas abliegenden Partien wird nun der Kalk zunächst in die äussersten Muskelfibrillen einer Herzmuskelfaser abgelagert; oft ist gerade nur die äusserste Fibrille verkalkt, indem in ihr eine Reihe feinster Tröpfchen abgelagert erscheinen.

Der Kern der Herzmuskelfaser und die übrige Protoplasmamasse können dabei zunächst noch völlig intakt sein. Diese Bilder scheinen mir mit Bestimmtheit darauf hinzuweisen, dass, wie es ja a priori wahrscheinlich ist, das kalkhaltige Material auf dem Blutweg ins Myokard gelangt, und dann nach Durchsetzen der Gefässwand in das umliegende Gewebe diffundiert, wobei natürlich die zunächst dem intermuskulären Bindegewebe benachbarten Muskelfibrillen sich mit Kalk imprägnieren müssen.

Was die verkalkten Gefässe betrifft, so handelt es sich sowohl um Venen als Arterien. Die letzteren sind aber durchweg häufiger vom Prozess betroffen. In manchen Arterien beschränkt sich der Verkalkungsprozess auf die Elastica interna, die in toto in ein ziemlich verdicktes, intensiv mit Haemalaun sich färbendes Band umgewandelt sein kann, oder auch nur an vereinzelten Stellen die Kalkablagerung zeigt. Von der Elastica interna geht die Verkalkung vielfach auch noch auf das umliegende Bindegewebe über, das dann teils diffus blau tingiert erscheint, teils von zahllosen, zirkumskripten, intensiv blauen Körnchen durchsetzt ist. In der Intensität der Kalkablagerung zeigen die einzelnen Gefässe recht erhebliche Differenzen. Im allgemeinen sind mittelgrosse bis kleine Gefässe viel mehr von der Verkalkung befallen als die grösseren Gefässe.

Sehr reichliche Kalkablagerung findet sich in der Magenwandung. Die Ablagerung ist hier ganz analog den bisher beschriebenen Fällen in ganz erster Linie in der Membrana propria der Magendrüsen und in den Gefässen der Submucosa, auch hier ganz vorzugsweise in den elastischen Elementen derselben. Da meine Bilder gar nichts Neues zeigen, gehe ich auf eine weitere Beschreibung nicht ein.

Die Nieren zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls sehr starke Kalkablagerung. Die Niere zeigt das Bild einer typischen genuinen Schrumpfniere; die Glomeruli sind vielfach dicht zusammenstehend, zum Teil hyalifibrös umgewandelt und von einer stark verdickten bindegewebigen Kapsel umgeben. Die Harnkanälchen sind ausser stellenweiser Atrophie im allgemeinen normal. Das bindegewebige Stroma ist im Labyrinth vielfach vermehrt und von reichlichen Lymphocyten durchsetzt. Hyaline Zylinder sind äusserst spärlich.

Die Kalkablagerung findet man zunächst in den Sammelröhren der Markpyramiden. Das Lumen ist teilweise ganz dicht mit teils grobscholligen, intensiv sich mit Haemalaun blau färbenden, teils mit mehr kristallinischen, oft maulbeerartigen, kaum blau gefärbten Massen gefüllt. Das Epithel der Harnkanälchen ist im Bereich der Kalkherde oft abgestossen. In geringem Masse enthalten auch manche Tubuli contorti Kalk. Sehr oft ist auch die Membrana propria der Harnkanälchen mit Kalk imprägniert. Sie erscheint meist auf kurze Strecken hin stark verdickt und im Haemalaun-Eosin-Präparat intensiv blau gefärbt. Eine besonders reichliche Kalkablagerung zeigt der Kapselraum mancher Glomeruli. Dabei sind die Kapillaren der Glomeruli zum Teil fibrös oder hyalin umgewandelt. Der Kalk umgibt den Glomerulus in Form eines breiten, teils völlig homogenen, teils aus feinkörnigen Massen zusammengesetzten Bandes. In den Gefässen zeigt vor allem die Elastica interna vielfach eine reichliche Einlagerung von Kalk. Daneben können auch die andern elastischen Elemente der Gefässwand, und selbst das unmittelbar dem Gefässquerschnitt benachbarte Gewebe

(Bindegewebe wie Epithel) mit Kalk beladen sein. Auf eine detaillierte Beschreibung gehe ich auch hier deswegen nicht ein, weil die vorliegenden Bilder ziemlich den bekannten Veränderungen bei Kalkmetastasen entsprechen.

Auf die Veränderungen der Lunge trete ich deswegen auch nur kurz ein. Die Verkalkung findet sich hier herdweise. Man kann ungezwungen hier Anfangsstadien und vorgeschrittenere Partien unterscheiden. Zunächst kommt es in manchen Alveolarsepten nur zu einer leichten diffusen Blaufärbung. Wenn mehr Kalk vorhanden ist, treten die elastischen Fasern auf kürzeren oder längeren Strecken als intensiv blau gefärbte und verdickte Fasern stark hervor, um vielfach ungewöhnlich scharf, wie abgebrochen, zu endigen. An einzelnen Stellen erscheinen die verkalkten elastischen Fasern wie zu einem Klumpen aufgerollt. Dieselbe Kalkinkrustation zeigen auch manche elastische Fasern und stellenweise die Basalmembran in vielen Bronchien. Merkwürdig gering ist die Beteiligung der Blutgefässe an dem Kalkablagerungsprozess. Auf einzelnen Schnitten sind überhaupt keine alterierten Gefässe nachweisbar.

Als besonderen Befund, der für die Auffassung des Falles eine gewisse Bedeutung hat, ist der Reichtum an Megakaryocyten in den Blutkapillaren hervorzuheben. Sie sind so reichlich vorhanden, wie man es hie und da bei lobärer Pneumonie sehen kann.

Von pneumonischen Prozessen lassen sich an ganz zirkumskripten Stellen Exsudationen in vereinzelte Alveolen in Form von spärlichen Leukocyten und Fibrin nachweisen.

Das Bild in der Lunge entspricht also, wie ich schon oben betont, ziemlich der früheren Beschreibung, namentlich auch in betreff des Verhaltens der elastischen Elemente. Diese zeigen auch hier, trotz der Verkalkung, wie es auch Huebschmann betont, recht gute Färbbarkeit und treten daher z. B. im Weigert'schen Elastinpräparat sehr scharf vor.

Besonders intensiv sind die Kalkablagerungsprozesse in der Leber. Ich will hier allerdings die Prozesse nicht detaillierter beschreiben, da dieselben wegen der Seltenheit

einer solchen Veränderung an anderer Stelle noch genauer mitgeteilt werden sollen.

Für die Auffassung der Herzmuskelverkalkung, auf die es hier in erster Linie ankommt, ist der vorliegende Leberbefund ohne Belang. Die Verkalkung der Leber nimmt mit Vorliebe die zentralen Partien des Acinus ein. Eine besonders intensive Blaufärbung zeigen im Haemalaun-Eosinpräparat vielfach die Venae centrales und die Venae hepaticae. Einzelne Kalkablagerungen sind auch in den Glisson'schen Scheiden erkennbar. Der Kalk ist teils in Form gröberer Schollen, teils als feine Körner abgelagert. An den Stellen, an welchen es zu einer reichlichen Kalkablagerung gekommen ist, liegt derselbe in den Blutkapillaren und deren Wandung. An Stellen beginnender und geringerer Kalkablagerung lässt sich derselbe in den Lymphspalten zwischen Leberzellbalken, im Blutkapillarendothel und in den Leberzellen nachweisen.

Andere Organe wurden damals bei der Autopsie nicht eingelegt. Wir kamen auf die interessanten Verhältnisse überhaupt nur zufällig, als älteres Sammlungsmaterial einer mikroskopischen Kontrolle unterworfen wurde.

Ich habe bei meiner Beschreibung der einzelnen Organveränderungen nirgends besonders hervorgehoben, dass ich jeweilen auch mikrochemisch den Nachweis leistete, dass wirklich Kalk vorliegt. Der Nachweis gelang nämlich überall sehr leicht. Sowohl die Kossa'sche Methode, als auch der Gipsnachweis nach Behandlung der Schnitte mit Schwefelsäure, fielen überall positiv aus. Es handelt sich ganz vorzugsweise um phosphorsauren Kalk; kohlensaurer Kalk scheint gar nicht, oder nur in geringen Mengen vorzuliegen, da ich nirgends eine Kohlensäureentwicklung nach Zusatz von Schwefelsäure oder Salzsäure erkennen konnte.

Im vorliegenden Falle handelt es sich also um eine ganz intensive Verkalkung von Herz, Lungen, Leber und Nieren. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte überall die bis jetzt gegebene Darstellung ähnlicher Prozesse. Besonders instruktiv sind die Bilder in dem Herzen, die ohne weiteres den Schluss gestatten, dass es sich im vorliegenden

Falle um eine Kalkmetastase handle. Die Hauptkalkablagerung zeigen die Gefässe; die unmittelbare Umgebung derselben nimmt am Verkalkungsprozess teil, und zwar in immer geringerem Grade, je weiter entfernt das Gewebe vom verkalkten Gefässe liegt. Im übrigen sind die histologischen Bilder in der verkalkten Herzmuskulatur ganz gleich wie in den Fällen, bei denen dem ganzen Verlaufe nach die Annahme primär degenerativer Prozesse näher liegen würde.

Was nun die Pathogenese dieser Verkalkungsprozesse betrifft, so liegt es natürlich ohne weiteres weitaus am nächsten, im vorliegenden Falle eine Kalkmetastase anzunehmen. Der Mann litt an einer schweren Osteomalacie, die mit mehreren Knochencysten kombiniert war. Es fand also eine ausgedehnte Einschmelzung kalkhaltigen Knochengewebes statt. Dass hier eventuell Kalk in andern Organen ausgeschieden werden konnte, ist nicht verwunderlich. Auffallend ist nur, dass, wie auch die Berücksichtigung der einschlägigen Literatur zeigt, solche Verkalkungen bei Osteomalacie doch recht selten sind. Ich selbst konnte noch zwei Osteomalaciefälle (erster und letzter Fall der unten folgenden Tabelle) mikroskopisch untersuchen, ohne positives Resultat auf Kalkablagerung. Ich möchte auch hier noch die auffallend starke Myeloplaxenembolie in den Lungenkapillaren hervorheben. Ich bin, natürlich mit aller Reserve, bis zu einem gewissen Grade geneigt, darin gleichsam den morphologischen Ausdruck der Metastase zu sehen. Wie Kalksalze aus dem Knochen in die innern Organe verschleppt werden, so werden auch Zellen des Knochenmarks in den Körper embolisiert. Wie ich aber hervorhob, genügt der Befund der Osteomalacie nicht ohne weiteres, um solche Kalkmetastasen, namentlich im Herzen, zu erklären. Wiechert sieht, gestützt auf seinen Fall und einzelne Beobachtungen in der Literatur, als primäre Ursache der Verkalkung eine derselben vorangehende Nekrose der Herzmuskelfasern an. Dass solche Momente in Frage kommen können, muss ohne weiteres zugegeben werden. Merkwürdig bleibt dabei nur die auffallende Seltenheit solcher Verkalkungsprozesse im Myokard.

Ich möchte in Berücksichtigung meines Falles und der einschlägigen Literatur ein grösseres Gewicht legen auf die relativ häufige Koinzidenz dieser Kalkablagerungen mit nephritischen Prozessen. Dass dabei eventuell auch eine schwere Störung des Kalkstoffwechsels vorkommen kann, ist ohne weiteres begreiflich, besonders dann, wenn schwerere Entkalkungsprozesse im Knochensystem vorkommen. Allerdings genügt meine Erklärung auch nur für einen beschränkten Teil der Fälle. Dass nicht unter allen Umständen degenerative Prozesse der Kalkablagerung in der Herzmuskelfaser vorausgehen müssen, geht, wie ich glaube, aus meiner histologischen Beschreibung mit aller Evidenz hervor. Die Pathogenese dieser Kalkablagerungen im Herzen bleibt in manchen Punkten noch dunkel. Man mag sich nun für die eine oder andere Theorie entscheiden oder mehrere Möglichkeiten annehmen, auffallend und unerklärlich bleibt immer noch die Seltenheit dieser Verkalkungsprozesse im Myokard.

Im Gegensatz zu meinen Angaben, die sich völlig mit denen anderer Autoren, Herxheimer, Wiechert, etc., decken, steht die Bemerkung B. Fischer's an der Dresdener Versammlung der deutschen pathologischen Gesellschaft, wonach er nicht allzu selten Verkalkungen des Myokards bei degenerativen Prozessen desselben, namentlich bei Verfettung nachweisen konnte. Da diese Befunde in scharfem Gegensatz stehen zu denen, die im hiesigen Institut gemacht wurden und auch zu den persönlichen Erhebungen von Prof. Hedinger, so habe ich in konsequenter Weise eine Anzahl von Herzen daraufhin untersucht.

Die folgende Tabelle gibt darüber am besten Auskunft.

	Sektion Nr.	Sektionsbefund	Anat. Diagnose	Fett	Kalk	Pigment	Fettdurchwachsung	
1.	168/04	Decker, 37 Jahre ♀ Herz entsprechend gross, Muskulatur graubraun, von starken Schwielen durchsetzt; die Spitze mit starker Fettdurchwachsung.	Osteomalacie. Myocarditis fibrosa	—	—	+	+	Schwielen
2.	102/08	Kunkler, 16 Jahre ♂ Herz fettarm, schlaff.		—	—	—	—	
3.	104/08	Zimmermann, 31 Jahre ♀ Herz entsprechend gross, Endokard etwas verdickt. Myokard von guter Farbe und Transparenz.		—	—	—	+	
4.	106/08	Kramer, 22 Jahre ♀ Endokard zart, Myokard von guter Farbe und Transparenz.		—	—	—	+	
5.	109/08	Vogt, 65 Jahre ♂ Endokard mit wenigen gelblichen Partien. Epikard mit schwieligen Partien. Muskulatur auf Schnitt mit schwieligen Partien.		—	—	—	—	
6.	110/08	Dettwiler, 26 Jahre ♀ Subepikardiales Fett spärlich. Muskulatur bräunlich, mit trüben Punkten.	Atrophia cordis	+	—	—	+	
7.	111/08	Wicky, 18 Jahre ♀ Muskulatur schlaff, braunrot, stellenweise etwas trüb.		—	—	—	—	
8.	113/08	Werner, 76 Jahre ♂ Endokard glatt, mit weisslichen Flecken. Muskulatur auf Schnitt braunrot. Transparenz herabgesetzt, mit kleinen helleren, punktförmigen Partien.	Myodegeneratio cordis. Atrophia et dilatatio cordis. Atrophia fusca cordis.	+	—	—	—	
9.	114/08	Wirz, 76 Jahre ♂ Herz gross, beidseits schlaff. Epikard mit fibrösen Auflagerungen, Wand stark mit Fett durchwachsen, schlaff, braun, mit zahlreichen kleinen bindegewebigen Schwielen. Koronargefässe zart, atheromatös.	Myocarditis fibrosa cordis. Dilatatio cordis totius. Arteriosclerose der peripheren Gefässe.	+	—	+	—	wenig Bindegewebe

	Sektion Nr.	Sektionsbefund	Anat. Diagnose	Fett	Kalk	Pigment	Fettdurchwachsung	
10.	115/08	Nussbaumer, 50 Jahre ♂ Herz schlaff, Epikard glatt. Wenig subepikardiales Fett. Linker Ventrikel ziemlich weit. Papillarmuskeln abgeplattet. Endokard glatt.		—	—	—	—	
11.	116/08	Probst, 39 Jahre ♂ Herz klein. Trabekel und Papillarmuskeln beidseits etwas abgeplattet. Muskulatur bräunlich, mit vereinzelten Trübungen. Endokard etwas verdickt.		+	—	+	—	
12.	118/08	Dannacher, 63 Jahre ♀ Herz klein. Endokard etwas verdickt. Trabekel beidseits abgeplattet, kräftig. Muskulatur bräunlich, gut transparent.	Endocarditis recens mitr. Atrophia fusca.	—	—	+	—	
13.	119/08	Wyss, 32 Jahre ♂ Herz etwas schlaff. Muskulatur von leicht herabgesetzter Transparenz.		—	—	—	—	
14.	120/08	Heer, 55 Jahre ♀ Herz sehr gross. Epikard stark mit Fett bedeckt. Herz gut kontrahiert. Trabekel und Papillarmuskel stark verdickt. Endokard rechts zart, links verdickt. Muskulatur von guter Farbe und Transparenz, mit vereinzelten kleinen Schwielen.	Exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens.	—	—	+	—	
15.	121/08	Erhardt, 49 Jahre ♀ Beide Ventrikel mässig erweitert. Muskulatur auf Schnitt von herabgesetzter Transparenz.	Pericarditis serofibrinosa.	—	—	+	—	Auflagerungen
16.	122/08	Fridolin, 46 Jahre ♂ Herz gross, schlaff. Ueber dem linken Ventrikel Sehnenflecken im Epikard. Endokard glatt. Muskulatur mit weisslichen, trüben Partien.	Degeneratio adiposa cordis. Dilatatio cordis.	—	—	+	—	
17.	123/08	Aeschlimann, Alter unbekannt ♀ Herz gross. Myokard von ziemlich guter Transparenz.	Idiopathische Herzhypertrophie	+ wenig	—	+	—	

	Sektion Nr.	Sektionsbefund	Anat. Diagnose	Fett	Kalk	Pigment	Fettdurchwachsung	
18.	125/08	Schmidt, 8 Jahre ♂ Herz gross. Epikard glatt. Endokard zart. Muskulatur braunrot.		—	—	—	—	
19.	126/08	Schaller, 64 Jahre ♂ Herz klein, links kontrahiert, rechts schlaff. Endokard zart. Muskulatur blass, braun.	Atrophia fusca cordis.	—	—	+	—	
20.	127/08	Schott, 42 Jahre ♂ Herz gross. Rechts ist die Muskulatur stark von Fett durchwachsen, links einzelne Schwielen. Muskulatur bräunlichrot, von guter Transparenz.	Myodegeneratio cordis. Dilatatio cordis.	—	—	+	+	
21.	128/08	Breitenstein, 1 Jahr ♂ Muskulatur anaemisch, leicht getrübt.		—	—	—	—	
22.	129/08	Bühler, 80 Jahre ♀ Herz klein. Epikard fettreich. Endokard zart. Muskulatur schlaff, braunrot.		+	—	—	+	
23.	130/08	Amberg, 56 Jahre ♂ Herz schlaff. Trabekel beidseits abgeplattet. Endokard etwas verdickt. Myokard: links von guter Transparenz, etwas braun, rechts mit gelblich trüben Herden.	Myodegeneratio cordis. Koronarsclerose. Arteriosclerose.	—	—	+	—	
24.	131/08	Hunziker, 62 Jahre ♂ Herz sehr gross. Auf der Vorderfläche des linken Ventrikels ein 1,5 cm grosser Sehnenfleck. Epikard fettreich. Endokard rechts zart, links weisslich verfärbt. Trabekel des linken Ventrikels teilweise schwielig umgewandelt und hypertrophisch. Muskulatur: links gelblich braunrot, von sehr zahlreichen strichförmigen, dichtstehenden, gelblichen bis weissen Partien durchsetzt; rechts Veränderungen schwächer. Auch im Vorhofe auf Schnitt einzelne Schwielen.	Myocarditis fibrosa. Dilatatio cordis. Hypertrophia cordis.	—	—	—	—	Ausgedehnte Schwielen

	Sektion Nr.	Sektionsbefund	Anat. Diagnose	Fett	Kalk	Pigment	Fettdurchwachsung
25.	132/08	Meyer, 41 Jahre ♂ Herz vergrössert. Mässig subepikardiales Fett. Muskulatur etwas bräunlich, von guter Transparenz und gutem Blutgehalt.		—	—	—	—
26.	133/08	Dreyfuss, 59 Jahre ♂ Herz vergrössert. Muskulatur leicht diffus getrübt.	Dilatatio cordis.	+	—	—	+
27.	134/08	Graf, 41 Jahre ♀ Subepikardiales Fett spärlich. Muskulatur spurweise streifig getrübt.		—	—	—	—
28.	135/08	Rusconi, 53 Jahre ♂ Herz gross. Epikard fettreich, glatt. Am rechten Vorhof, hinter dem Herzohr, am Uebergang vom rechten Vorhof zur Vena cava sup. auf dem Epikard punktförmige und strichförmige, grauweisse, etwas prominente Auflagerungen. Muskulatur blass.	Myodegeneratio cordis. Exzentrische Herzhypertrophie.	—	—	+	+
29.	136/08	Schmidt, 55 Jahre ♂ Herz kontrahiert. Myokard bräunlich, blass, mit multipeln kleinen, punktförmigen Herden. Muskulatur links 10—11, rechts 5 mm. Subepikardiales Fett reichlich.	Endocarditis mitralis. Mitralstenose. Exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und linken Vorhofes.	—	—	+	—
30.	138/08	Frey, 54 Jahre ♂ Myokard braun, von guter Transparenz.	Geringe Dilatation des rechten Ventrikels.	—	—	—	—
31.	139/08	Hunzinger, 62 Jahre ♀ Herz entsprechend gross. Endokard etwas verdickt, Muskulatur etwas braun, leicht getrübt.		—	—	+	+ bes. r.
32.	140/08	Vögtlin, 73 Jahre ♂ Herz sehr gross. Rechter Ventrikel gegen das Herzohr zahlreiche kleine Sehnenflecke. Papillarmuskel an der Spitze sehnig umgewandelt. Muskulatur links 13—14, rechts 2—4 mm, braunrot, mit zahlreichen 2—3 mm grossen Schwielen.	Alte Endocarditis mitralis. Exzentrische Herzhypertrophie. Myocarditis fibrosa.	—	—	—	+

	Sektion Nr.	Sektionsbefund	Anat. Diagnose	Fett	Kalk	Pigment	Fettdurchwachsung
33.	141/08	Pelladoni, 62 Jahre ♂ Herz gross. Epikard glatt. Herz rechts schlaff, links stark kontrahiert. Muskulatur blass braunrot mit vereinzelten grauweissen Schwielen.	Exzentrische Herzhypertrophie, besonders links.	—	—	—	+ r.
34.	142/08	Dettling, 3 Jahre ♀ Herz entsprechend gross. Muskulatur blass, braunrot, von guter Transparenz.		—	—	—	—
35.	143/08	Müller, 79 Jahre ♀ Herz klein, schlaff. Endokard weisslich, verdickt. Muskulatur hellbraun, mit kleinen trüben Stellen.		+	—	—	+ r.
36.	144/08	Rahn, 75 Jahre ♂ Herz gross, kontrahiert. Endokard weisslich, verdickt. Muskulatur links 15, rechts 4—5 mm dick, leicht braun, mit zahlreichen grauweissen Schwielen.	Exzentrische Herzhypertrophie. Atrophia fusca cordis levis. Myocarditis fibrosa. Alte Endocarditis valvulaeaortae	—	—	—	+
37.	146/08	Fischer, 71 Jahre ♀ Herz klein, schlaff, mit sulzigem Fett bedeckt. Muskulatur links 7—8, rechts 2—3 mm dick, stark braun, mit einzelnen Schwielen.	Atrophia fusca cordis. Myocarditis fibrosa.	+	—	+	—
38.	147/08	Krummenacher, 46 Jahre Herz entsprechend gross. Muskulatur blass, braunrot, von guter Transparenz.		—	—	+	—
39.	149/08	Sulzmann, 71 Jahre ♀ Herz klein, links kontrahiert, rechts schlaff. Muskulatur rechts von Fett durchwachsen, braun, mit einzelnen grauweissen Schwielen.	Atrophia fusca cordis.	—	—	+	—
40.	150/08	Gerber, 41 Jahre ♂ Herz 12×8×5 cm gross. Muskulatur von guter Farbe und Transparenz, links 10—11, rechts 3 mm dick.		—	—	—	—
41.	151/08	Born, 40 Jahre ♂ Epikard an der Vorderfläche der Ventrikel sehnig verdickt. Herz gross und schlaff. Herzmuskel trüb, streifig, mit einzelnen trüben Partien.	Myodegeneratio adiposa cordis.	—	—	—	+

	Sektion Nr.	Sektionsbefund	Anat. Diagnose	Fett	Kalk	Pigment	Fettdurchwachsung
42.	152/08	Zepf, 19 Jahre ♂ Herz entsprechend gross. Wanddicke links 8—9, rechts 2 mm. Myokard blass.		—	—	—	—
43.	153/08	Ritter, 49 Jahre ♀ Epikard glatt, glänzend, fettreich, Endokard glatt, spiegelnd. Papillarmuskeln, Trabekel, Herzmuskel sehr deutlich getigert.	Verfettung des Herzmuskels.	+	—	+	—
44.	154/08	Hartmann, 77 Jahre ♂ Herz ziemlich gross. Wanddicke links 15, rechts 3—4 mm. Muskulatur derb, mit unregelmässig streifigen Partien. Papillarmuskel an der Spitze fibrös.	Exzentrische Herzhypertrophie.	—	—	+	—
45.	156/08	Schmidt, 16 Jahre ♂ Herz entsprechend gross. Muskulatur links 9—10, rechts 2 mm. Myokard etwas blass, von guter Transparenz.		—	—	—	—
46.	157/08	Ennhardt, 28 Jahre ♂ Herz etwas klein. Konsistenz etwas vermindert. Endokard des rechten Vorhofs mit leichten weisslichen Verdickungen. Muskulatur von guter Farbe, gutem Blutgehalt und guter Transparenz.	Salzsäurevergiftung.	—	—	—	+
47.	161/08	Weber, 76 Jahre ♂ Herz entsprechend gross, links kontrahiert. Muskulatur braun, von guter Transparenz.	Atrophia fusca.	—	—	+	—
48.	162/08	Loos, 8 Jahre ♂ Herz entsprechend gross. Unter dem Epikard zahlreiche kleine Blutungen. Muskulatur blass, braunrot, von guter Transparenz.			—	—	—
49.	164/08	Früh, 19 Jahre ♂ Herz klein, rechts schlaff, links kontrahiert. Muskulatur links 11, rechts 3 mm dick, blass, braunrot, von guter Transparenz.		—	—	—	—
50.	165/08	Vögtli, 1 Jahr ♂ Herz kräftig. Endokard links etwas verdickt.		—	—	—	—

	Sektion Nr.	Sektionsbefund	Anat. Diagnose	Fett	Kalk	Pigment	Fettdurchwachsung	
51.	166/08	Stark, 40 Jahre ♀ Herz entsprechend gross. Epikard fettarm. Muskulatur links 9—10, rechts 2—3 mm (und ca. 3 mm Fett) dick. Myokard braunrot, mit einzelnen trüben Stellen.		+	—	+	—	
52.	167/08	Mohler, 60 Jahre ♀ Herz entsprechend gross. Epikard fettreich. Muskulatur blass, braunrot, mit zahlreichen kleinen grauweissen Herden.		+	—	+	—	Schwielen
53.	168/08	Strohmeier, 22 Jahre ♀ Herz entsprechend gross. Muskulatur braunrot, von guter Transparenz. Wanddicke links 8—9, rechts 2—3 mm.		—	—	+	—	
54.	170/08	Gerola, 37 Jahre ♂ Herz entsprechend gross, kräftig. Muskulatur (besonders rechts) ausgedehnt getrübt.	Myodegeneratio cordis.	+	—	+	—	
55.	171/08	Jäger, Alter unbekannt ♂ Subepikardiales Fett reichlich. Konsistenz herabgesetzt. Linker Ventrikel mit geringgradigen Trübungen.	Dilatatio cordis. Arteriosclerose.	+	—	+	+ r.	
56.	173/08	Grenacher, 41 Jahre ♀ Beide Ventrikel mässig dilatiert. Muskulatur auf Schnitt mit einigen schwieligen Partien.	Pericarditis fibrinosa exsudativa. Dilatatio et Hypertrophia cordis.	+	—	+	—	links und rechts starke fibrinöse Auflagerungen.
57.	175/08	Gürtler, 66 Jahre ♀ Muskulatur braunrot, von guter Transparenz, mit vereinzelten kleinen grauweissen Schwielen. Rechts stark von Fett durchwachsen.	Myocarditis fibrosa.	+	—	+	+	
58.	178/08	Huber, 28 Jahre ♀ Herz sehr gross. Wanddicke links 10, rechts 1—2 mm. Myokard verschieden leicht getrübt.		+	—	—	+ r.	
59.	179/08	Schoch, 31 Jahre ♀ Herzmuskel ziemlich blass, braunrot, mit kleinen trüben Stellen.		+	—	+	+ r.	
60.	180/08	Bolzi, 62 Jahre ♂ Herz gross, von mittlerer Konsistenz. Endokard des linken Ventrikels etwas verdickt. Wanddicke links 13—14, rechts 4 mm. Muskulatur diffus getrübt.	Hypertrophia et Dilatatio cordis. Arteriosclerosis universalis.	+	—	+	—	

	Sektion Nr.	Sektionsbefund	Anat. Diagnose	Fett	Kalk	Pigment	Fettdurchwachsung	
61.	181/08	Baumann, 8½ Jahre ♂ Endokard des linken Ventrikels weisslich verdickt, rechts zart. Muskulatur blass, braunrot, stellenweise etwas trüb.		—	—	—	—	
62.	182/08	Treichler, 47 Jahre ♂ Subepikardiales Fett mässig. Muskulatur von guter Farbe und Transparenz, mit einigen kleinen Schwielen.	Myocarditis fibrosa.	—	—	—	+	
63.	183/08	Armbruster, 27 Jahre ♀ Rechter Ventrikel stark von Fett durchwachsen. Herzmuskel ziemlich blass, braunrot.		+	—	+	+	
64.	184/08	Klingele, 47 Jahre ♀ Herz etwas gross, links kontrahiert, rechts schlaff. Wanddicke links 12, rechts 2—3 mm (dazu ca. 5 mm Fett). Muskulatur braunrot, mit hellen trüben Stellen und wenigen kleinen Schwielen.	Atheromatose der Herzklappen und Aorta. Myodegeneratio cordis.	—	—	+	+	Schwielen
65.	188/08	Skalla, 52 Jahre ♂ Herz klein, von guter Konsistenz. Endokard verdickt. Wanddicke links 10 mm, rechts 2 mm. Myokard braun, diffus getrübt.	Atrophia cordis.	—	—	+	+ r.	
66.	190/08	Rufli, 64 Jahre ♂ Herz gross, ziemlich schlaff; Endokard der Ventrikel verdickt. Muskulatur von fibrösen Herden durchsetzt. Innerhalb der fibrösen Herde kleinere und grössere Blutungen, stellenweise Trübungen	Myodegeneratio cordis.	+		—	+	grosse Schwielen
67.	192/08	Limmer, 70 Jahre ♂ Herz sehr gross. Epikard fettreich. Konsistenz herabgesetzt. Im linken Ventrikel an der Spitze ein grauroter, brüchiger, gerippter, der Wand ziemlich fest anhaftender hühnereigrosser Thrombus. Muskulatur braunrot, links 10—11, rechts 4—5 mm dick, von guter Transparenz. Auf Schnitt mit einer ca. 6 cm langen Schwiele.	Dilatatio et hypertrophia cordis totius. Myocarditis fibrosa. Thrombosis ventriculi sin. cordis. Arteriosclerosis universalis.	+	—	—	+	Sehr ausgedehnte Schwielen

	Sektion Nr.	Sektionsbefund	Anat. Diagnose	Fett	Kalk	Pigment	Fettdurchwachsung	
68.	196/08	Schmidt, 61 Jahre ♀ Herz klein. Rechts Muskulatur von Fett durchwachsen, hellbraunrot, spurweise getrübt, mit einzelnen kleinen Schwielen.		+		—	+	kleine Schwielen
69.	197/08	Gutgsell, 36 Jahre ♂ Herz etwas gross. Endokard zart. Muskulatur braunrot, von guter Transparenz, mit vereinzelten punktförmigen Trübungen.		—	—	+	—	
70.	198/08	Rezzonico, 27 Jahre ♂ Herz gross. Endokard der Ventrikel verdickt. Myokard blass, mit einzelnen geringen Trübungen.		—	—	+	—	
71.	199/08	Schmitt, 10 Jahre ♂ Epikard glatt. Endokard zart. Muskulatur blass, von guter Transparenz.		—	—	—	—	
72.	200/08	Glaser, 20 Jahre ♂ Herz von entsprechender Grösse. An der ganzen äusseren Wand, zwischen den Trabekeln, zahlreiche gerippte Thromben von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse. Zentrum zum Teil breiig erweicht. Nahe der Spitze ein nussgrosser ins Lumen hervorragender Thrombus. Muskulatur blass, braunrot, mit ziemlich reichlichen trüben Stellen.	Thromben im rechten Ventrikel u. rechten Herzohr.	+	—	—	—	
73.	201/08	Zeb, Alter unbekannt ♂ Herz etwas gross, Epikard glatt und etwas spiegelnd. Endokard zart. Muskulatur braunrot, von ziemlich guter Transparenz.	Exzentrische Herzhypertrophie beidseits (links leichten Grades).	+	—	+	+	
74.	202/08	Stapfer, 75 Jahre ♀ Herz entsprechend gross. Muskulatur blass, braunrot, mit spärlichen grauweissen Schwielen.	Myocarditis fibrosa. Hypertrophie des linken Ventrikels. Endocarditis recens mitralis. Arteriosclerose.	+	—	+	—	
75.	203/08	Zögg, Alter unbekannt ♂ Herz etwas gross, schlaff. Epikard mässig fettreich. Ein grosser Sehnenfleck liegt auf der Vorderseite des rechten Ventrikels. Muskulatur gelbbraunrot, von gutem Blutgehalt und guter Transparenz.	Degeneratio adiposa cordis. Dilatatio cordis.	—	—	+	+	

	Sektion Nr.	Sektionsbefund	Anat. Diagnose	Fett	Kalk	Pigment	Fettdurchwachsung	
76.	205/08	Gantert, 40 Jahre ♂ Muskulatur braun, mit vereinzelten kleinen Schwielen und einigen trüben Stellen.	Myodegeneratio fusca cordis.	—	—	+	+	
77.	208/08	Wawreszen, 27 Jahre ♂ Herz entsprechend gross, mit Fett bedeckt. Muskulatur blass, braunrot, mit zahlreichen punkt- und strichförmigen Trübungen und vereinzelten unregelmässigen zirkumskripten, 1—2 mm grossen Herden.	Endocarditis recens mitralis und aortae. Infarctus cordis. Degeneratio parenchymatosa cordis.	—	—	—	+	zahlreiche Leukocytenhaufen.
78.	210/08	Maier, 47 Jahre ♂ Herz etwas gross. Epikard mit Fett reichlich bedeckt. Links unter dem Endokard punktförmige Blutaustritte. Muskulatur rechts stark von Fett durchwachsen, gelblichbraunrot, mit ziemlich zahlreichen punktförmigen, gelben, trüben Herden.	Starke Fettdurchwachsung des Myokards.	+	—	+	+	
79.	213/08	Rogg, 53 Jahre ♂ Herz entsprechend gross. Epikard im ganzen trüb und gerötet, mit netzförmiger fibrinöser Auflagerung, die besonders dick ist am linken Ventrikel gegen die Spitze zu. Endokard etwas weisslich. Muskulatur links mit einer 7 mm dicken Fettschicht bedeckt; Dicke links 10—12 mm. Rechts ist die Muskulatur stark von Fett durchwachsen. Myokard braun, stellenweise trüb.	Herzhypertrophie links. Starke Fettdurchwachsung des Myokards. Pericarditis fibrinosa exsudativa.	+	—	+	+	Fibrinöse Auflagerungen.
80.	214/08	Campanni, 43 Jahre ♂ Herz gross, Konsistenz mässig. Wanddicke rechts 5—6 mm, davon ca. 3 mm Fett. Muskulatur von mittlerem Blutgehalt, leicht streifig getrübt.		+	—	+	—	
81.	236/08	Zahler, 58 Jahre ♂ Herz klein. Kammern schlaff. Wenig subepikardiales Fett. Papillarmuskeln mit multiplen kleinen Schwielen. Myokard hellbraun, mit vereinzelten Trübungen.		+	—	+	+ r.	

	Sektion Nr.	Sektionsbefund	Anat. Diagnose	Fett	Kalk	Pigment	Fettdurchwachsung	
82.	248/08	Karle, 68 Jahre ♀ Herz entsprechend gross, rechts schlaff, links kontrahiert. An der Spitze des linken Ventrikels ein 3—4 cm grosser Sehnenfleck. Muskulatur rechts stark von Fett durchwachsen, stark braun, mit ausgedehnten kleinen Schwielen.	Myocarditis fibrosa. Atrophia fusca cordis. Arteriosclerosis gravis universalis.	+	—	—	+	Im linken Ventrikel schwielige Stellen.
83.	255/08	Suter, 4 Jahre ♀ Herz entsprechend gross. Myokard blass, fein streifig trüb. Herz sonst ohne Besonderheiten.	Trübung des Herzens.	—	—	—	—	
84.	257/08	Grimm, 11 Jahre ♂ Herz von entsprechender Grösse. Klappen zart. Myokard etwas getrübt.		+	—	—	+	
85.	405/08	Shelden, 17 Jahre ♂ Herz entsprechend gross, gut kontrahiert. Epikard wenig fetthaltig. Muskulatur braunrot, etwas trüb.		+	—	—	—	
86.	530/08	Grütter, 67 Jahre ♂ Herz entsprechend gross. Endokard der Ventrikel glatt, spiegelnd. Endokard der Vorhöfe etwas verdickt. Mitralgewebe mit ziemlich zahlreichen zirkumskripten Verdickungen. Aortenklappen und Intima der Aorta mit gelblich-weissen Verdickungen. Muskulatur blass, graurot, etwas trocken.		—	—	—	—	
87.	566/08	Kessler, 61 Jahre ♀ Herz etwas klein. Konsistenz gut. Myokard etwas blass, mässig transparent.	Osteomalacie.	+	—	+	—	

Wenn ich die Resultate aus der Tabelle zusammenfasse, so lagen also der Untersuchung 87 Fälle zu Grunde. In 35 Fällen war eine mehr oder weniger weit gediehene Verfettung nachweisbar, 35 Fälle zeigten eine wechselnd ausgebildete Fettdurchwachsung und in 47 Fällen war die Herzmuskulatur pigmentiert. Kalk konnte ich, auch in geringsten Spuren, nirgends nachweisen. Dieser negative Befund, der mit den Erfahrungen anderer Untersucher völlig übereinstimmt, lässt doch den Befund von B. Fischer recht merkwürdig erscheinen, und es wäre für die ganze Frage sehr wünschenswert, dass Fischer seine diesbezüglichen Beobachtungen detaillierter wiedergeben würde.

Literaturverzeichnis.

1. Rokitansky, Beitrag zur Kenntniss der Verknöcherungs-Prozesse. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Arzte zu Wien. Wien 1849. 5. Jahrgang, Band 1, pag 1.

2. Heschl, Theilweise Verkreidung der Herzmusculatur. Österreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. Wien 1861. VII Jahrgang, Nr. 4, pag 49.

3. v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chirurgie, Lieferung 243, pag 392. 1879.

4. Coats, The Glasgow medical Journal. August 1872.

5. M. Roth, Über Metastasen von Kalk, Fett und Kohlenstaub. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, XIV Jahrg., Nr. 10, pag 226. 1884.

6. Langerhans, Grundriss der pathologischen Anatomie, pag 419. Berlin 1902.

7. Liebscher, Prager medizinische Wochenschrift 1902, Nr. 16 und 17.

8. Jakobsthal, Verkalkung der Herzmuskelfasern bei einem Kinde. Virchow's Archiv, Band 159, pag 361. 1900.

9. Askanazy, Beiträge zur Knochenpathologie (II Teil: Über Kalkmetastase und progressive Knochenatrophie). Festschrift zur Feier des sechzigsten Geburtstages von M. Jaffe, pag 187. 1901.

10. Hedinger, Über Herzverkalkung. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1907, pag 295.

11. Fischer, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1907, pag 228.

12. Wiechert, Über einen Fall von Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung. Inaugural-Dissertation. Marburg 1907.

13. Herxheimer, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1907, pag 303.

14. Rössle, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1907, pag 303.

15. Huebschmann, Zur Histologie der Kalkmetastase. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Band XIX, Nr. 18, pag 737. 1908.